

邻苯二甲酸酯与童年体脂 研究未发现诱发肥胖的证据

越来越多的证据表明,环境“致肥胖因子”即改变代谢,导致脂肪生成与沉积增加的化学物质可能是儿童肥胖症发病率增加的部分原因。为数不多的人类研究表明,某些邻苯二甲酸酯可能在胎儿期暴露后起到“致肥胖因子”的作用。



不同于认为邻苯二甲酸酯可能起致肥胖因子作用的早期证据,一项新研究未发现父母邻苯二甲酸酯暴露与儿童期脂肪量增加有关。© Hero Images/Corbis

然而, *EHP* [*EHP* 124(4):507–513 (2016) Buckley et al.] 发表的一项研究发现,胎儿期邻苯二甲酸酯暴露不仅与儿童体脂增加无关,而且暴露于高浓度(2-乙基己基)邻苯二甲酸酯(DEHP)还与体脂减少有关。

邻苯二甲酸酯广泛用于包括玩具、食品包装、化妆品和药物在内的许多消费品中。这些化合物的代谢物几乎普遍存在于人尿中,且已在羊水中检测到。以往人类研究将幼年邻苯二甲酸酯暴露与神经发育改变、儿童期过敏以及男婴肛门生殖器距离缩短(女性化标志)相联系。一些邻苯二甲酸酯代谢物表现出抗雄性激素活性,且有证据表明不同性别均有一些发育终点的改变。这项纵向、前瞻性研究的作者对纽约西奈山医学中心妊娠晚期孕妇进行邻苯二甲酸酯暴露测定。随后,他们对这些妇女生育的180名儿童进行了三次测定脂肪量的随访,最后一次随访是7至9岁时。研究人员使用生物电阻抗分析法,以非常温和的电信号发送全身以测定体脂。脂肪抵抗电信号的强度高于肌肉和骨骼,因此测得的体脂精确度更高。

胎儿期DEHP暴露使儿童体脂减少的结果,不符合邻苯二甲酸盐是环境致肥胖因子的假说。该假说依据的部分证据是邻苯二甲酸酯与过氧化物酶体增殖剂激活的受体相互作用,而这些受体参与代谢。不过,研究的第一作者,北卡罗来纳大学流行病学系博士后研究员Jessie Buckley说,“以上结果在一定程度上得到动物研究的支持,有动物研究报告说明相对高剂量胎儿期DEHP暴露使体脂降低。”

该研究领域的挑战之一是解决暴露的相关关键窗口期。

“大多数邻苯二甲酸酯与肥胖的人体研究评估的是出生后暴露,” Buckley说,“我们则重点研究胎儿期暴露,因为通常认为肥胖易感性‘编程’于胎儿发育期,因而胎儿对环境暴露特别敏感,可影响脂肪的发育与积累。”

纽约大学医学院儿科、环境医学与群体健康研究副教授Leonardo Trasande说,该研究方法虽然相当好,但仅依靠妊娠晚期一次尿样“测定整个妊娠期暴露,所得到的结果略嫌不精确,因为邻苯二甲酸盐的半衰期相当短”。未参与该项研究的Trasande还注意到,DEHP与低体脂统计学显著相关性仅见于最高浓度暴露组,因此警告说不要过度解读以上结果。Buckley同意这一看法,说“在这篇小文献中,有关胎儿期邻苯二甲酸酯暴

露与儿童发育的预期关系达到何种程度(如有的话),看法仍不一致。”

布朗大学公共卫生学院流行病学助理教授Joe Braun说,值得注意的是该研究使用了新颖的贝叶斯方法,使作者将所有邻苯二甲酸酯纳入同一统计模型,而又获得各邻苯二甲酸酯与体脂相关性的精确估计值。“鉴于该研究样本量相对较小,有必要通过其他研究确认以上结果,”未参与该研究的Braun说,“此外,今后的研究需测定邻苯二甲酸酯的累积暴露。”

Wendee Nicole, 2013年获得首届Mongabay环境报道奖。她为《发现》(*Discover*)、《科学美国人》(*Scientific American*)、《国家野生动物》(*National Wildlife*)以及其他杂志撰稿。

译自 *EHP* 124(4):A78 (2016)

翻译:李卫华

* 本文参考文献请浏览英文原文

原文链接

<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.124-A78>